

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE (DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

PAR

Emile MULLER

né le 29 Octobre 1891

- à Chionville (Moselle)

**A propos de quelques cas de Typho-Anémie observés
dans une clientèle du Département de la Moselle**

Jury: Président M. TANON, Professeur à la Faculté de Médecine
Assesseurs: M. PANISSET et M. ROBIN, Professeurs à l'Ecole
Nationale Vétérinaire d'Alfort

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

PAR

Emile MULLER

né le 29 Octobre 1891

à Chionville (Moselle)



A propos de quelques cas de Typho-Anémie observés dans une clientèle du Département de la Moselle

Jury: Président M. TANON, Professeur à la Faculté de Médecine
Assesseurs: M. PANISSET et M. ROBIN, Professeurs à l'Ecole
Nationale Vétérinaire d'Alfort

1930

EST-PUBLICITÉ, 23, rue de Lorraine, METZ

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Écoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques . . .	BRESSOU
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique: zoologie	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique: séméiologie et propédeutique, jurispru- dence	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique: anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique: médecine opératoire, obstétrique . . .	LESBOUYRIES
Pathologie générale et microbiologie. maladies micro- biennes et police sanitaire, clinique	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique : autopsies	PETIT
Zootecnie et économie rurale	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène: matière médicale . . .	{ DECHAMBRE & HENRY
Industrie et contrôle des produits d'origine animale . .	VERGE

Professeur **AGRÉGÉ**

M. LESBOUYRIÈS

Chef de travaux agrégé: M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN MOUSSU (R.)

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA CHÈRE ÉPOUSE

en toute reconnaissance

A MON FILS CHÉRI

A MA MÈRE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur TANON
de la Faculté de Médecine de Paris

qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse

A Messieurs PANISSET et ROBIN
Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

qui nous ont honoré en acceptant le
poste d'assesseurs de cette thèse

A Monsieur le Docteur MARXER

qui a inspiré cette thèse

INTRODUCTION

La publication au *Journal Officiel* du 3 décembre 1929, classant la typho-anémie du cheval parmi les maladies contagieuses mentionnée à l'article 10 de la loi locale du 26 juin 1909, vient de hisser cette maladie au premier plan des discussions médicales dans les départements de la Moselle, du Bas-Rhin et du Haut-Rhin. Ce décret dit, entre autres : « Vu l'extension prise par la typho-anémie du cheval dans les départements de la Moselle, du Bas-Rhin et du Haut-Rhin, etc... »

Il est certain que les trois départements ont enregistré une recrudescence très sensible des infections de typho-anémie. Cette cause doit être attribuée au manque absolu de mesures sanitaires spécifiques à cette maladie. Par le fait, de nombreux marchands de chevaux, souvent ignorants de la présence de cette maladie dans une écurie, purent acheter et revendre dans d'autres régions des animaux malades ou blanchis après un traitement quelconque. Par ce moyen, des régions jusqu'ici saines furent infectées.

La recrudescence de la maladie date surtout depuis la guerre, et ceci trouve une explication dans le fait que les armées allemandes tinrent constamment cantonnement dans nos régions. Ces troupes étaient en grande partie passées en Russie et dans les Etats balkaniques. Etant donné que ces régions ont été de tout temps sérieusement contaminées par la typho-anémie, les chevaux militaires y contractèrent l'infection pendant leur séjour. Revenus plus tard au front français, ces chevaux furent logés dans les écuries de nos cultivateurs lorrains et alsaciens.

Ce contact a certainement favorisé dans une assez large mesure la diffusion de la maladie. Nombreuses sont les étables de la région qui doivent leur infection à ces faits. Vu le grave préjudice causé à nos populations par les pertes énormes de chevaux, on insiste depuis quelques années, dans les réunions vétérinaires et agricoles, sur la nécessité de mesures sanitaires. Sous ce rapport, le décret ministériel arrive à point pour mettre enfin un frein à des abus qui n'ont que trop duré.

Pour juger toute l'étendue de ce décret, nous le faisons suivre *in extenso*.

MALADIES CONTAGIEUSES

Le Président de la République française,

Vu le décret du 21 mars 1919 relatif à l'administration de l'Alsace et de la Lorraine ;

Vu la loi du 17 octobre 1919 relative au régime transitoire de l'Alsace et de la Lorraine ;

Vu la loi du 24 juillet 1925, relative au régime administratif des départements du Haut-Rhin, du Bas-Rhin et de la Moselle ;

Vu la loi locale du 26 juin 1909 concernant les maladies contagieuses des animaux ;

Vu la loi du 5 août 1912 pour l'exécution de la loi du 26 juin 1909 ;

Vu l'extension prise par la typho-anémie du cheval dans les départements de la Moselle, du Bas-Rhin et du Haut-Rhin ;

Sur la proposition du Ministre de l'Agriculture,

DÉCRÈTE :

Article premier. — La typho-anémie du cheval est ajoutée à la nomenclature des maladies contagieuses mentionnées à l'article 10 de la loi locale du 26 juin 1909.

Article 2. — Un arrêté du Ministre de l'Agriculture déterminera les mesures sanitaires applicable à cette maladie.

Article 3. — Le Ministre de l'Agriculture est chargé de l'exécution du présent décret.

Fait à Paris, le 22 novembre 1929.

Gaston DOUMERGUE.

Par le Président de la République,

Le Ministre de l'Agriculture :

Jean HENNESSY.

Le Ministre de l'Agriculture,

Vu la loi locale du 26 juin 1909 concernant les maladies contagieuses des animaux ;

Vu la loi locale du 5 août 1912 pour l'exécution de la loi concernant les maladies contagieuses des animaux ;

Vu le décret du 22 novembre 1929 ajoutant la typho-anémie du cheval aux maladies contagieuses mentionnées à l'article 10 de la loi locale du 26 juin 1909 ;

Sur la proposition de l'Inspecteur général chargé de la direction des services vétérinaires,

ARRÊTE :

I. — *Déclaration*

Article premier. — L'article 9 de la loi du 26 juin 1909 concernant la déclaration immédiate des cas d'apparition d'une maladie contagieuse ou de symptômes faisant craindre l'existence d'une de ces maladies et l'obligation de tenir les animaux malades ou suspects à l'écart de tout endroit où ils pourraient transmettre la maladie à des animaux appartenant à autrui est également applicable à la typho-anémie (anémie infectieuse) du cheval.

II. — *Constatation*

Article 2. — 1° Dès qu'il aura eu connaissance de l'existence de la typho-anémie ou de sa suspicion, le maire informera immédiatement le vétérinaire d'arrondissement et ordonnera aussitôt la séquestration des chevaux malades ou suspects.

2° Le vétérinaire d'arrondissement procédera sans retard à la visite de ces chevaux.

Article 3. — 1° Lorsque l'existence ou la suspicion de la typho-anémie est constatée, le maire et le vétérinaire d'arrondissement établiront depuis quand les symptômes suspects subsistent, si les chevaux atteints ou suspects, ou d'autres chevaux appartenant à l'effectif contaminé ou suspect ont été en contact avec d'autres chevaux, si et à quelle date des chevaux de l'effectif infecté ou suspect ont péri ou ont été abattus ou enlevés, leur lieu de destination et leur nouvel acquéreur. Ils établiront, en outre, si et où les chevaux malades ou suspects et les autres chevaux de l'effectif, autres que les chevaux enlevés, ont été acquis et à qui ils ont appartenu.

2° Selon le résultat de cette enquête qui, en règle générale, ne devra pas remonter à plus de deux ans, les mesures nécessaires seront prises immédiatement. Les autorités intéressées seront, s'il y a lieu, informées aussitôt.

Article 4. — 1° Le vétérinaire d'arrondissement fera aussitôt un relevé de tous les chevaux placés dans l'établissement infecté et désignera les chevaux atteints ou suspects de typho-anémie ou suspects de contamination.

2° Le sous-préfet ordonnera le marquage de tous ces chevaux, au moyen des lettres TA appliquées au fer rouge sur le côté gauche de l'encolure.

Article 5. — Si le vétérinaire d'arrondissement a constaté l'existence ou la suspicion de la typho-anémie en l'absence du maire ou de son représentant, il ordonnera la séquestration et l'isolement immédiat, ainsi que la surveillance des chevaux atteints ou suspects. Ces mesures seront portées à la connaissance du propriétaire ou de son remplaçant par procès-verbal ou par lettre de service. Le sous-préfet et le maire devront en être informés immédiatement.

Article 6. — S'il y a lieu d'admettre que la typho-anémie s'est propagée, le sous-préfet chargera le vétérinaire d'arrondissement de visiter tous les chevaux de la localité infectée, de ses environs ou de parties de la localité.

III. — *Mesures sanitaires*

Article 7. — 1° Le sous-préfet fera connaître l'apparition de la typho-anémie par publication dans les feuilles publiques ; le maire, selon les usages locaux.

2° Le sous-préfet fera en outre connaître immédiatement toute première apparition de la typho-anémie dans son arrondissement aux sous-préfets voisins. Le maire, de son côté, en informera sans retard toutes les communes limitrophes ou en relations avec la commune contaminée. Les maires de ces communes feront connaître l'apparition de la typho-anémie selon les usages locaux.

3° Dès le premier cas de la typho-anémie, le sous-préfet en informera par écrit le général commandant de la région militaire dans laquelle se trouve la localité contaminée, ainsi que le directeur du dépôt d'étalons de Strasbourg et leur donnera, par la suite, les renseignements nécessaires sur la marche et l'extinction de l'épizootie. Si la localité contaminée est une ville de garnison, il informera, en outre, le gouverneur ou le commandant de la place ou d'armes.

4° Les entrées principales de l'établissement infecté, ainsi que les entrées des écuries ou autres emplacements devront être munies de pancartes d'une dimension de cinquante centimètres sur trente-cinq centimètres, portant lisiblement ces mots : « Typho-anémie ». Les lettres seront en noir sur fond blanc, leur plein devra avoir une largeur d'au moins un centimètre. Toute pancarte détruite ou effacée devra être remplacée immédiatement.

Article 8. — 1° Les chevaux malades et les chevaux suspects placés dans l'établissement seront séquestrés à l'écurie ; ils pourront toutefois sortir pour l'abatage immédiat. A cet effet, le sous-préfet autorisera le transport des chevaux à une gare pour y être expédiés, soit dans un atelier d'équarrissage, soit dans un abattoir public, où l'inspection des viandes est faite par des vétérinaires.

Le transport devra se faire par chemin de fer ou en voiture, depuis la station de débarquement. Le cas échéant, le transport à l'atelier d'équarrissage, aux abattoirs ou gares se fera également en voiture. L'autorisation délivrée par le sous-préfet indiquera le signalement des chevaux, désignera l'atelier d'équarrissage ou l'abattoir de destination, les gares d'embarquement et de débarquement, ainsi que le jour du transport. En cas d'envoi des chevaux dans un atelier d'équarrissage, le sous-préfet informera le vétérinaire d'arrondissement qui s'assurera de l'abatage et procédera à l'autopsie des chevaux abattus ; en cas d'envoi des chevaux dans un abattoir, le sous-préfet informera le directeur de cet établissement de l'expédition et de l'heure probable de l'arrivée des chevaux, le directeur de l'abattoir signalera l'abatage des chevaux et le résultat de l'inspection des viandes au sous-préfet qui en informera le vétérinaire d'arrondissement.

2° Tous les autres chevaux de l'établissement infecté seront considérés comme suspects de contamination. Ils ne pourront être enlevés de l'établissement, celui-ci sera séquestré conformément aux prescriptions des articles 9 à 13. La durée de la séquestration est fixée à deux ans au minimum. Le délai part du jour où le dernier cheval malade aura été enlevé.

3° Tous les chevaux de l'établissement devront être examinés, au moins une fois par mois, par le vétérinaire d'arrondissement.

Article 9. — 1° Sauf les cas d'urgence et sauf l'autorisation du sous-préfet, l'accès des locaux où sont installés les chevaux malades ou suspects n'est permis qu'au propriétaire des chevaux ou des locaux, à son remplaçant, aux personnes chargées de surveiller et de soigner les chevaux et aux vétérinaires.

2° Il est interdit de transporter de l'établissement infecté la paille, le foin et autres fourrages dont l'emplacement fait présumer qu'il renferme les germes de la maladie.

3° Le matériel et les objets qui se trouvent dans les locaux désignés à l'alinéa 1° ne pourront être enlevés de l'établissement qu'après désinfection.

Article 10. — Il est interdit d'introduire dans l'établissement infecté, même temporairement, des chevaux sains et non suspects. Des dérogations pourront être accordées par le sous-préfet, après avis favorable du directeur régional des services vétérinaires.

Article 11. — 1° Le propriétaire ou son remplaçant devra déclarer immédiatement au maire tout nouveau symptôme survenu sur un cheval déclaré suspect, ainsi que tout symptôme suspect constaté sur un cheval suspect de contamination ; il fera isoler immédiatement les chevaux suspects de contamination qui présentent un symptôme suspect. Cette même obligation de déclaration immédiate existe si un cheval déclaré atteint ou suspect de contamination est mort ou a dû être abattu d'urgence.

2° A la suite de la déclaration du propriétaire, le maire informera immédiatement le vétérinaire d'arrondissement, lequel procédera, sans retard, à la visite du cheval.

3° Sauf le cas d'abatage d'urgence, l'abatage d'un cheval suspect de contamination ne pourra avoir lieu qu'après l'autorisation du sous-préfet. Les prescriptions de l'article 8 seront appliquées par analogie.

Article 12. — 1° Tant que le vétérinaire d'arrondissement n'aura pas constaté l'existence de symptômes suspects, les chevaux suspects de contamination pourront être employés au travail, si le vétérinaire d'arrondissement certifie qu'il n'existe aucun danger de propagation de l'épizootie. L'emploi au travail pourra se faire à l'intérieur de la localité ou de sa banlieue, à condition que les travaux ne puissent entrer en contact avec des chevaux d'autres établissements et qu'il ne soit pas fait emploi, pour leur usage, de mangeoires, seaux, etc., servant à d'autres chevaux.

2° L'emploi des chevaux suspects de contamination en dehors des limites de la localité ou de sa banlieue ne sera permis qu'avec l'autorisation du sous-préfet et aux conditions stipulées à l'alinéa 1°.

3° Il est interdit de placer les chevaux suspects de contamination dans d'autres écuries ou locaux, à moins d'autorisation du sous-préfet. En cas de changement d'écurie autorisé par le sous-préfet, l'observation sera continuée dans les nouvelles écuries. En cas de transfert d'une commune dans une autre ou d'un arrondissement dans un autre, le maire, ou en cas de changement d'arrondissement, le sous-préfet du nouveau lieu de destination devra en être informé à temps.

4° La mise en pâture des chevaux suspects de contamination sera permise si le pâturage n'est pas utilisé par des chevaux d'un établissement indemne et si tout contact des chevaux suspects avec des chevaux d'autres établissements peut être évité tant au pâturage qu'en cours de route.

5° Il est interdit d'utiliser des cours d'eau, fontaines, abreuvoirs et bassins en commun avec des chevaux d'établissements indemnes.

6° Dans le but d'effectuer ou de faciliter l'utilisation aux travaux de culture ou de la mise en pâture des chevaux suspects de conta-

mination, la circulation sur les chemins publics utilisés par ces chevaux pourra être interdite, même pour les personnes.

Article 13. — Le sous-préfet pourra ordonner l'abatage immédiat des chevaux malades, suspects ou suspects de contamination, dont la présence est constatée en dehors de l'endroit qui leur est affecté ou dans les endroits dont l'accès leur était interdit.

Article 14. — 1° Lorsque la typho-anémie fait son apparition parmi des chevaux mis en pâture, on pourra les faire séquestrer à l'écurie ou séquestrer le pâturage où se trouvent les chevaux malades et suspects. Les prescriptions des articles 7 à 13 seront appliquées par analogie.

2° Des pancartes d'une dimension de cinquante centimètres sur trente-cinq centimètres, portant lisiblement le mot « Typho-anémie », seront placées aux entrées du pâturage. Les lettres seront en noir sur fond blanc, leur plein devra avoir une largeur d'au moins un centimètre. Toute pancarte enlevée ou illisible devra être remplacée immédiatement.

Article 15. — 1° Les chevaux d'un établissement indemne seront mis en observation par le vétérinaire d'arrondissement avec les effets résultant des articles 16 et 17 s'il est établi :

a) Que l'effectif de cet établissement comprend un cheval qui a été en contact avec un cheval atteint de typho-anémie pendant les dix derniers mois ;

b) Que cet effectif comprend un cheval qui a été en contact dans les six derniers mois avec un cheval suspect provenant d'un effectif isolé, ou

c) Dans le cas de l'alinéa 1°, a), l'observation durera un an, dans les autres cas six mois. Dans les cas des alinéas 1°, a) et b), le délai part du jour au dernier contact avec le cheval malade ou suspect, dans le cas de l'alinéa 1°, c), du jour de la constatation des symptômes suspects.

2° Les mesures de contrôle seront levées aussitôt et avant l'expiration du délai prévu ci-dessus, si une enquête ultérieure établit que la suspicion n'était pas fondée.

3° Le vétérinaire d'arrondissement fera le relevé des chevaux mis en observation ; il examinera ces chevaux au moins une fois par mois.

Article 16. — 1° Le propriétaire ou son remplaçant est tenu :

a) de ne pas placer d'autres chevaux dans les locaux occupés par les animaux soumis à l'observation, de ne pas placer un cheval soumis à l'observation dans une autre écurie ou un autre établissement, ni de faire abattre un de ces chevaux sans en avoir obtenu préalablement l'autorisation du sous-préfet ;

b) de prendre les mesures nécessaires pour empêcher les chevaux appartenant à autrui de pénétrer dans l'établissement ;

c) d'informer immédiatement le maire de tout symptôme suspect constaté chez un cheval ou de la mort d'un des chevaux de l'effectif.

2° En cas d'urgence, le propriétaire est autorisé à faire abattre sans autorisation un cheval mis en observation, mais il devra en informer sur-le-champ le maire.

3° Dès qu'il a reçu la déclaration de l'apparition de symptômes suspects chez un cheval placé en observation ou de la mort ou de l'abatage d'urgence d'un cheval, le maire informera immédiatement le

vétérinaire d'arrondissement, qui procédera sans retard à la visite de l'animal. La visite devra également avoir lieu lorsqu'un cheval placé en observation aura été abattu avec l'autorisation du sous-préfet.

Article 17. — 1° Le sous-préfet pourra autoriser la sortie pour l'abatage immédiat des chevaux mis en observation sous condition de l'observation des prescriptions de l'article 8.

2° Le sous-préfet pourra ordonner également l'abatage immédiat de chevaux mis en observation, si leur présence a été constatée dans des endroits dont l'accès leur était interdit.

IV. — Désinfection

Article 18. — 1° Les locaux dans lesquels se trouvaient des chevaux malades ou suspects ainsi que le matériel et autres objets dont il y a lieu d'admettre qu'ils renferment des germes d'infection devront être désinfectés. Le vétérinaire d'arrondissement s'assurera de l'exécution de la désinfection.

2° Toute personne ayant été en contact avec des chevaux malades ou suspects est tenue de se désinfecter.

V. — Levée des mesures

Article 19. — 1° La typho-anémie sera considérée comme éteinte et les mesures sanitaires seront rapportées :

a) si tous les chevaux de l'établissement sont morts ou ont été abattus ou enlevés ;

b) si tous les chevaux malades ou suspects ont été enlevés et si aucun nouveau cas de maladie ne s'est produit parmi les chevaux suspects de contamination pendant un délai d'au moins deux ans après la suppression du dernier cas de maladie ;

c) si, dans les deux cas précités, la désinfection a eu lieu et a été contrôlée par le vétérinaire d'arrondissement.

2° L'extinction de l'épizootie devra être portée à la connaissance publique de la même façon que son apparition.

VI. — Sanctions pénales

Article 20. — Toute infraction aux dispositions du présent arrêté sera poursuivie conformément aux articles 74 à 76 de la loi du 26 juin 1909.

Article 21. — Le présent arrêté est applicable aux départements de la Moselle, du Bas-Rhin et du Haut-Rhin et entrera en vigueur immédiatement.

Fait à Paris, le 30 novembre 1929.

Jean HENNESSY.

A première vue, cette nouvelle réglementation semble assez sévère, surtout en ce qui concerne la durée de séquestration des étables infectées. Et pourtant les deux ans de fermeture sont absolument nécessaires si l'on veut arriver à un résultat. Il suffirait pour convaincre les agriculteurs de la nécessité de cette mesure de leur rappeler le cas d'un gros fermier de la région de Thionville, qui, dans deux ans de temps, a perdu 46 chevaux, tous atteints et morts des suites de typho-anémie. Les pertes de ce genre sont très sensibles et doivent, dans la plupart des cas, entraîner la ruine du propriétaire en question. Ceci n'est qu'un seul cas. Nous pourrions en énumérer une liste bien longue et surtout fâcheuse par les suites qu'elle a occasionnées. Il y a même des cas dans la même région où des agriculteurs ont sacrifié leurs effectifs de chevaux, parce que trop durement éprouvés par les pertes continuelles, et ont eu recours à l'attelage de bœufs pour vaquer aux occupations de la culture. D'autres encore ont quitté leurs fermes et la culture pour occuper des situations moins exposées à des risques de ce genre. Il est évident que le chapitre de la désertion des campagnes au profit des villes est enrichi par les suites des faits suscités. A ce problème social vient encore se joindre un autre et non de moindre importance, c'est de voir les grandes pertes qui sont imposées à la fortune nationale.

Des considérations aussi graves pour l'avenir de toute notre agriculture doivent nécessairement convaincre la plupart de nos agriculteurs de l'utilité des mesures édictées.

OBJET DE TRAVAIL

Etant donné la grande diffusion que la typho-anémie a prise surtout dans nos régions, il est tout naturel que le vétérinaire praticien soit appelé presque journellement à donner des soins et ses conseils à des propriétaires de chevaux atteints par la maladie.

Dans l'état actuel de la science, ce n'est pas toujours chose facile, car les moyens du praticien sont encore très limités. Non seulement les moyens thérapeutiques lui font presque complètement défaut, mais encore une autre question plus grave se pose pour lui : la certitude du diagnostic. Il est absolument certain que le diagnostic « anémie » est assez facile à établir. Mais de là à celui de typho-anémie, voilà où réside souvent, j'insiste avec intention sur ce mot, la grande difficulté pour le vétérinaire praticien bien souvent surchargé de travail que lui procure sa clientèle étendue.

La littérature médicale des dernières années nous a indiqué la possibilité de pouvoir résoudre ce problème dans le laboratoire bactériologique.

C'est cette possibilité qui m'a mis en rapport avec le docteur Marxer, l'éminent bactériologiste, auquel la Ville de Metz vient de confier la direction de son laboratoire. J'ai eu le plaisir d'assister à une de ses dernières conférences faites à la Société Vétérinaire d'Alsace et de Lorraine, dans laquelle il traitait la typho-anémie du cheval, et c'est grâce à son exposé net et précis que je me suis proposé de donner le résultat des dernières expériences sur cette maladie et de les faire suivre des expériences personnelles dans ma clientèle en Moselle.

Tel est l'objet de cette thèse.

PREMIERE PARTIE

LA TYPHO-ANEMIE DU CHEVAL

La typho-anémie, souvent dénommée anémie infectieuse ou pernicieuse du cheval, est due à un virus filtrable comme l'ont démontré MM. Carré et Vallée. Elle se manifeste sous une forme aiguë ou lente, par une septicémie avec déglobulisation massive. Elle est caractérisée par des poussées d'intensité variable. Malgré une hypoglobulie assez rapide et très intense, il n'est pas toujours facile de reconnaître les symptômes de l'anémie.

On rencontre cette maladie à peu près dans presque tous les départements, mais surtout la Normandie, la Côte d'Or, les Ardennes, les régions de la Marne, de la Meuse et de la Moselle sont par moments durement éprouvées par ses suites.

Dans le département de la Moselle, elle est redoutée depuis bien des années. La région de Dieuze semble surtout avoir été le lieu de départ de cette infection en ce qui concerne les trois départements recouvrés. Les recherches, qui ont été pratiquées par la Direction de l'Agriculture à Strasbourg, ont prouvé que c'était au foyer d'infection de Dieuze que nous devions une grande partie des infections constatées dans nos régions. C'est sans doute la progression rapide et inquiétante dans les départements de la Moselle et du Bas-Rhin qui motiva les recherches scientifiques de R. et K. Seyderhelm de Strasbourg. Ceux-ci étaient persuadés d'avoir trouvé l'agent de la typho-anémie.

D'après leurs recherches, ils attribuaient la maladie aux toxines occasionnées par *Gastrophilus* équi. Il a été prouvé depuis (Marxer) que les auteurs de cette théorie ont ignoré les symptômes d'anaphylaxie, et que les gastrophiles n'entrent pas du tout en considération.

Le virus oppose une résistance énergique aux influences thermiques et aux désinfectants, et dans les conditions normales il reste virulent pendant des mois. La culture artificielle n'a pas été obtenue jusque maintenant.

La transmission de la maladie à d'autres chevaux est facilement praticable par l'application sous-cutanée ou intraveineuse de sang, plasma, sérum ou sécrétion nasale. Par contre, il est très difficile de provoquer une infection buccale par du sang ou l'urine, la litière ou du foin infecté, à moins d'employer des doses énormes et répétées.

La forme d'infection est indépendante du mode d'infection et de la quantité des matières infectées. La durée d'incubation varie de 2 à 57 jours, en général de 5 à 30 jours pour les ânes. Les chevaux de trait léger, les petits chevaux russes (panje) et les bardots semblent mieux résister à l'infection que les chevaux de trait lourd. Les chevaux, en général, les ânes, les mulets et les bardots ont une réceptivité égale pour le virus, néanmoins les chevaux sont moins résistants à l'infection et accusent une mortalité plus élevée.

L'infection des étables jusqu'ici indemnes de typho-anémie est en général due à l'achat ou à l'hospitalisation de sujets atteints ou blanchis après un traitement quelconque et aux pâtures infectées. Il est du reste connu que le virus peut rester sur l'animal pendant une durée illimitée, et ceci sous une forme latente. Dans un cas d'infection artificielle par 100 centimètres cubes de virus, les symptômes typiques de la maladie ne firent leur apparition

qu'après 14 ans. Dans un autre cas observé sur deux chevaux, qui utilisèrent la même mangeoire et dont un était visiblement malade, l'infection de l'autre était cliniquement reconnue après huit jours.

L'ancienne théorie qui attribuait uniquement l'infection à l'injection de sang, d'urine ou d'excréments a été infirmée par des expériences modernes. Celles-ci ont prouvé que l'infection était souvent due aux insectes hématophages (Anopheles, Stomoxys Tabanides, Limnatis nilotica Savigny au Maroc).

Nous reviendrons, au chapitre « Diagnostic », sur la réceptivité d'autres espèces que celles des chevaux.

LES ALTERATIONS PATHOLOGIQUES ET ANATOMIQUES

dépendent du nombre et de l'intensité des poussées de fièvre. On peut les classer en deux groupes :

- a) les altérations non spécifiques, qui sont plutôt de nature septicémique ;
- b) les altérations spécifiques du système réticulo-endothélial et en partie du système hématopoïétique, comme nous les constatons surtout sur le foie, la rate et par moments sur la moelle des os.

Dans l'état aigu et subaigu de la typho-anémie, nous constatons :

Sur le foie : le revêtement séreux et sa forme extérieure n'offrent aucune altération à vue macroscopique, ils semblent tout au plus légèrement tuméfiés. La coloration varie du brun foncé au brun rouge. Les dessins lobulaires sont en partie déjà reconnaissables à la surface. Après fixation au formol, ils deviennent plus saillants. La consistance du foie est presque normale ou un peu plus molle que normalement s'il était tuméfié. La coupe, qui est de la même couleur que la surface, est à peine saillante. Le dessin lobulaire est souvent plus distinct.

En général, les altérations macroscopiques n'offrent rien de caractéristique.

Par contre, l'inspection de quelques coupes d'une préparation congelée donne un aspect caractéristique. Dans les vaisseaux capillaires du foie, nous trouvons de nombreuses cellules ferrugineuses (Siderocytes). En les colorant d'après la méthode Turnbullblau après coloration différentielle de carmin à l'alun, elles apparaissent bleuâtres, comparées aux autres tissus rouge carmin. Il s'agit en la circonstance de cellules endothéliales capillaires plus ou moins augmentées de volume, cellules sidérocytes de Kupffer qui se sont détachées de la paroi endothéliale et qui se trouvent libres dans le lumen des capillaires hépatiques.

A côté de ces macrophages, nous trouvons également des petites quantités de cellules lymphatiques dans les capillaires. Les cellules hépatiques en elles-mêmes ne sont pas altérées.

La rate est toujours tuméfiée. On trouve des spécimens du poids de 12 kilos. On relate un cas où la rate a atteint le poids de 21 kilos (poids normal : 0,5 à 1,5 kilo).

La capsule de la rate est plus ou moins tendue. Sous le revêtement séreux, lisse, luisant et transparent, nous trouvons des ecchymoses de la grosseur d'une tête d'épingle comme des pétéchie. La couleur de la surface est, selon la teneur du sang, gris-bleu jusque bleu-rouge. La consistance est

légèrement rugueuse. La pulpe splénique plus ou moins saillante sur la coupe est de couleur foncée, presque rouge foncé, et son expression est, dans la plupart assez facile à opérer. On ne trouve toutefois pas de corpuscules de Malpighi.

Les altérations histologiques se traduisent par une quantité énorme de globules rouges, tout en constatant l'absence complète de cellules ferrugineuses ainsi que l'atrophie des follicules et des autres éléments pulpaire.

Les reins semblent à première vue fortement tuméfiés. Le poids varie jusqu'à 2 kilos (poids normal d'un rein : 500 à 800 grammes). A part cela, nous ne trouvons rien de particulier. Sur la coupe, nous constatons que la couche corticale est élargie tandis que la limite des couches limitantes et médullaires est facilement appréciable. C'est tout ce que nous trouvons de spécifique au point de vue histologique.

La moelle des os ne montre aucune altération dans les cas aigus.

Nous passons aux altérations telles qu'elles se manifestent à l'état chronique :

a) Sur des chevaux ou pérés par suite de maladie, ou abattus d'urgence vu leur état alarmant.

D'abord, nous constatons une anémie très prononcée et, par ci par là, un état cachectique de tout l'animal. Le sang, d'une constitution aqueuse, se coagule très mal ou même pas du tout. Seuls sont tuméfiés les ganglions hépatiques, spléniques, mésentériques et iliaques. Le cœur accuse une dégénération graisseuse et offre l'aspect d'une opacité albumineuse.

En examinant *le foie*, nous avons un résultat typique. Malgré le revêtement lisse, luisant et transparent, le foie en lui-même est fortement agrandi. La couleur varie du brun-rouge au brun-clair. Le dessin lobulaire est toujours distinct. La consistance est presque toujours molle, parfois même friable. La coupe en général est saillante. Le dessin lobulaire est encore plus distinct qu'à l'état aigu. Ceci est provoqué par les parties lobulaires périphériques qui ont plutôt une couleur gris-jaunâtre variant jusqu'au brun-clair, tandis que les parties inférieures et moyennes sont plutôt de teinte rouge-brune foncée ou rouille. Par le fait, il se forme un dessin précis réticulaire et caractéristique de la coupe.

Au point de vue histologique, le résultat de l'examen est caractérisé par une forte accumulation de cellules chargées de pigment ferrugineux et de nombreuses cellules lymphatiques dans les capillaires hépatiques, et surtout dans les environs de la grande veine centrale du foie.

La rate est plus ou moins tuméfiée, le revêtement est normal. La couleur est gris-bleu, tandis que la consistance de la coupe est rouge-groseille. La constitution de la pulpe dénote une granulation très prononcée, ceci au cas d'une forte tuméfaction de la rate. Au point de vue histologique, nous remarquons avant tout le manque de sang et surtout l'absence complète de pigmentation. Dans les cas de maladie, qui se présentent dans certaines régions (endémie) et qui sont à considérer comme des cas sporadiques, les altérations du foie et de la rate sont très prononcées et très marquantes.

Dans *les reins*, nous ne trouvons aucune altération spécifique.

Dans *le poumon*, nous constatons des lésions sous forme de foyers du volume d'un pois à celui d'une noisette. Ces foyers sont nodulaires. Leur couleur est d'un gris plus clair, par contre ils sont moins rugueux que le tissu environnant. Histologiquement, ce sont des cloisons alvéolaires élargies qui sont infiltrées de cellules lymphatiques et de sidérocytes.

La *moelle des os* ne montre rien d'anormal. Les parties rouges, que l'on considérerait dans les temps comme caractéristiques, n'ont rien de particulier dans la typho-anémie.

Dans quelques cas très rares où le foie et la rate des chevaux périclissent n'accusent aucune augmentation de volume en offrant uniquement l'aspect d'un état cachectique, on trouve néanmoins les cellules ferrugineuses typiques dans le foie.

b) Sur des chevaux qui étaient apyrétiques au moment de l'abatage et qui, en surplus, ne montraient aucun symptôme clinique, on ne trouve à simple vue rien de particulier. Par contre, les recherches histologiques font découvrir dans un tiers des cas la présence des cellules de Kupffer dans le foie.

PATHOGENIE

Il est à signaler que le virus de l'anémie occasionne des lésions aux globules rouges et probablement aussi à la rate ainsi qu'à la moelle des os. Dans les cas aigus, il est même à supposer que ces lésions s'attaquent aussi aux vaisseaux (preuve : l'extravasation de sang dans les différents organes). Les érythrocytes lésés sont absorbés par les cellules endothéliales réticulaires du foie et de la rate et transformés en cellules pigmentaires de non-réactivité ferrugineuse. Au cas d'inactivité de la rate, ce sont les cellules endothéliales du foie qui la remplacent (foyers histocytaires dus à la prolifération).

Dans ce cas, nous trouvons une augmentation des cellules lymphatiques dans la rate.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL PATHOLOGIQUE ET ANATOMIQUE

Dans les cas aigus, il n'est à prendre en considération que le charbon. Néanmoins, celui-ci peut être écarté par suite du non-gonflement de la rate. (Dans ce cas, la recherche microscopique des bactériidies charbonneuses nous renseignera.)

Dans les cas subaigus et chroniques, les altérations du foie peuvent être confondues avec les états pathologiques suivants :

1° Dégénérescence graisseuse et infiltrative du foie, dégénérescence parenchymateuse ;

2° La lymphadénite du foie, telle que nous l'observons dans des cas de leucémie, qui est d'autant plus probable si nous constatons la présence d'une tumeur de la rate ;

3° Dégénérescence amyloïde du foie (dans ce cas, du reste très rare, le gonflement de la rate manque) ;

4° La cirrhose du foie. L'augmentation de volume de la rate manque et nous constatons également l'absence du dessin réticulaire. Le doute peut être écarté en procédant à la recherche histologique.

En résumé, nous pouvons dire :

1° Si l'autopsie d'un cheval péri ou abattu à l'état aigu de symptômes anémiques ne donne aucun résultat positif, la présence des cellules de Kupffer est d'importance décisive pour le diagnostic typho-anémie.

2° De même, si un cheval a été abattu à l'état subaigu ou chronique de symptômes suspects d'anémie, la recherche histologique doit confirmer le diagnostic. (Hémosidérose des cellules Kupffer dans le foie, foyers histocytaires avec pigmentation ferrugineuse, augmentation des cellules lymphatiques dans les capillaires du foie, absence de pigmentation dans la rate).

3° Enfin, si un cheval a été abattu sans symptômes cliniques apparents et chez lequel la dernière poussée de fièvre remonte à un temps assez éloigné, le résultat *négatif* de l'examen histologique ne constitue aucune preuve, par contre le résultat *positif* est concluant.

LES SYMPTOMES DE LA MALADIE

Les symptômes de cette maladie sont suffisamment connus pour que je puisse n'en résumer que les principaux.

Le début est marqué par de la tristesse et de la somnolence. Sorti de l'écurie, le cheval semble avoir perdu sa vigueur. La marche est pénible et titubante, l'arrière-main semble très faible. Malgré un excellent appétit, le poids diminue constamment. La température est oscillante, et dans quelques heures nous prélevons des oscillations pouvant aller jusqu'à 1,5 degré. Parfois, les poussées de fièvre se succèdent dans des intervalles réguliers.

Le pouls est accéléré (90 par minute), après quelques mouvements il devient arythmique et à peine perceptible.

Les battements du cœur deviennent de plus en plus irréguliers et accélérés (130 par minute).

Les muqueuses oculaires sont infiltrées et revêtent une teinte rouge-brûlée allant jusqu'au rouge-jaunâtre. Les yeux sont larmoyants.

L'appareil respiratoire est également affecté ; cela se traduit par des toux et de la sécheresse de la pituitaire, auxquelles succède rapidement un jetage muqueux. L'inflammation des ganglions régionaux, surtout des sous-glossiens, vient compléter les symptômes déjà cités. On constate un empatement diffus, légèrement douloureux de l'auge ; au début, la palpation relève encore les nodules lymphatiques, qui forment le ganglion. Plus tard, le ganglion est uniformément tendu et sa tuméfaction atteint à peu près la grosseur d'un œuf de poule. Par contre, les ganglions ne forment jamais d'abcès.

La toux qui accompagne ces symptômes est grasse et quinteuse, mais non douloureuse. L'augmentation des respirations peut évoquer le soupçon de pneumonie. L'appétit diminue pendant les poussées et ceci en raison de l'état fébrile. Des signes de coliques sont assez fréquents.

L'urine est abondante, foncée et souvent albumineuse, sa réaction est ou alcaline ou acide. Le poids spécifique varie entre 1028-1050. La visite du sang ne donne aucune indication caractéristique.

La durée de la forme aiguë est variable, en général un à deux jours, rarement une, deux ou quatre semaines.

Dans la forme subaiguë, nous avons un état général satisfaisant, qui peut être interrompu par des poussées d'une régularité assez marquée. Les poussées de fièvre peuvent se prolonger de plusieurs heures à plusieurs jours, voire même à plusieurs semaines. A l'état normal, les muqueuses sont toujours infiltrées, elles revêtent une teinte rouge vif ou légèrement safranée.

Les animaux soumis à un travail sans aucun ménagement sont exposés à des rechutes successives, qui aboutissent à la mort. Par contre, chez les animaux soignés et ménagés, la maladie peut se prolonger à quelques mois, ou elle devient chronique.

LA FORME CHRONIQUE

On la rencontre surtout dans les étables infectées de longue durée. Certains chevaux maigrissent continuellement malgré les bons soins et malgré un appétit assez bon. Ils peinent au travail, transpirent facilement, en plus de cela le poil est hérissé et la respiration est du type abdominal. Des coliques viennent de temps à autre aggraver l'état du malade. Ces symptômes sont souvent accompagnés d'une diarrhée fétide parfois striée de sang. Ils deviennent encore plus marquants si les malades sont soumis à un travail pénible, ou après des accouchements, ou même par suite d'influences thermiques.

La température peut se maintenir élevée pendant quelques jours, et même contre toute attente, elle pourra être plus élevée le matin que le soir.

Les muqueuses sont toujours infiltrées, elles revêtent un teint safrané ou lie-de-vin, parfois laiteux et blanc de porcelaine. Après un mouvement au trot sur une distance réduite (100 mètres), le pouls monte à 150 par minute, pour revenir, après quelques instants de repos, à la normale. Après un mouvement plus prolongé, les battements du cœur sont violents et tumultueux, même perceptibles. La respiration est sensiblement accélérée.

Après les poussées fébriles, l'appétit redevient normal. L'urine peut même rester albumineuse à l'état apyrétique.

Le sang est rouge vif, aqueux ; le nombre des hématies est diminué (de 7 à 2 millions). Après chaque poussée, cette tendance est plus prononcée. La gamme d'oscillations des valeurs de l'hémoglobine devient variable (teneur en hémoglobine, nombre des hématies).

Bientôt il se forme des œdèmes des tissus conjonctifs du thorax, du ventre, des extrémités postérieures et de la face.

Si l'infection fait son apparition dans des écuries d'élevage (forme chronique), les cas d'avortements et de pertes de poulains deviennent plus fréquents. Dans ce dernier cas, les infections secondaires peuvent jouer un rôle important.

La forme chronique peut passer à l'état latent. La capacité de travail peut redevenir normale. Néanmoins, les chevaux aux apparences saines sont un danger permanent par le fait qu'ils restent porteurs de germes.

LA MARCHE DE LA MALADIE

La guérison constitue une exception. La plupart des décès surviennent entre le 22^e et le 49^e jour, la mortalité varie de 10 à 90 %.

Le pronostic est défavorable, en tout cas il doit être réservé. En fait de complications, nous trouvons des ophtalmies, des cas de délire maniaque, des paralysies de vessie, des incontinences d'urine, des boiteries intermittentes qui disparaissent sans aucun traitement, enfin des tendinites et des tendovaginites.

LE DIAGNOSTIC

1° La pleuropneumonie infectieuse des chevaux sera différenciée par le fait que les symptômes de l'appareil respiratoire sont prédominants, ensuite guérison radicale par le néosalvarsan.

2° L'influenza des chevaux se caractérise par une fièvre continue tout à fait typique, du reste sa marche est plus rapide.

3° La maladie de Bruxelles affectionne surtout l'appareil respiratoire, l'état de nutrition y est meilleur.

4° Le charbon sera différencié par la recherche de la bactérie charbonneuse.

5° Dans la piroplasmose, les muqueuses sont toujours d'un teint jaunâtre, ensuite cela se caractérise par l'hémoglobinurie et la présence des bactéries spécifiques.

6° Pour écarter la suspicion de la morve, il suffira de procéder à la Malléination, de même que pour

7° La tuberculose à l'épreuve de la tuberculination,

8° Les maladies dues à la présence de parasites tels que : Ascarides Oxyures, Gastrophiles, etc., peuvent être écartées après visite des excréments et de l'anus.

9° Le diabète — affection assez rare chez les animaux — est déjà reconnaissable par l'anamnèse.

10° Pour écarter la leucémie, il suffit de procéder à la visite microscopique du sang.

11° Les catarrhes infectieux des voies respiratoires supérieures dans les infections de gourme occasionnent des abcès des ganglions lymphatiques.

12° Pour écarter le rachitisme, il suffit de faire la preuve d'une anémie hypophosphatique.

Le diagnostic est en général difficile. Malgré cela, on doit pouvoir y arriver rapidement en écartant :

1° les fautes de régime ;

2° les maladies spécifiques d'un organe ;

3° l'amaigrissement malgré un bon appétit ;

4° faiblesse de l'arrière-main après quelques mouvements de marche ;

5° les troubles mécaniques de la circulation et de la respiration ;

6° des pétéchies sur les muqueuses apparentes ;

7° la présence d'albumine dans l'urine, mais peu de dépôt ;

8° l'absence de germes spécifiques ;

9° la diminution des hématies et de la contenance d'hémoglobine.

Il faut également prendre en considération que des états analogues peuvent se produire après des accouchements laborieux et après un surmenage sérieux.

Dans la forme chronique, il faut, et ceci surtout chez les jeunes animaux, rechercher la présence éventuelle de parasites (visite microscopique des excréments), ensuite il faut absolument se rendre compte si l'on ne se trouve pas en présence d'une anémie hypophosphatique. Il faut ensuite procéder à des prises de température journalières.

Des températures matinales de 38,9 à 39° C. pour des chevaux qui travaillent régulièrement, et de 38° C. ainsi que des pulsations supérieures à 40° C. pour des animaux au repos sont suspectes, et ceci d'autant plus si ces températures sont accompagnées d'une hypoglobulie et d'une diminution de l'hémoglobine.

Etant donné que, malgré tout, le diagnostic clinique reste difficile à établir et que le résultat de l'autopsie, surtout dans les cas chroniques, n'est pas satisfaisant, on a entrepris des recherches plus approfondies pour l'établissement du diagnostic clinique :

1° On a eu recours à la vitesse de sédimentation des hématies. Cette expérience n'a donné aucun résultat spécifique.

2° On a essayé le procédé provocateur en appliquant des injections d'Aleurone (1 à 5 grammes) par voie intraveineuse, de Peptone (30 grammes) par voie intraveineuse, de Tuberculine (10 grammes) par voie sous-cutanée, de Malleine (10 grammes) par voie sous-cutanée, de Virus typhoïde ou de choléra (10 grammes) par voie sous-cutanée, de cultures virulentes de rouget de porc, voie intraveineuse, etc. On a également recours à des saignées abondantes (6 à 8 litres) qui doivent, selon quelques auteurs, provoquer en 17 jours une augmentation de température normale. Il est dans ce cas d'autant plus caractéristique pour le diagnostic de typho-anémie, si après une augmentation régénérative momentanée du nombre des hématies et de l'hémoglobine, une diminution précipitée de ces derniers se fait remarquer.

3° Au moyen de la sérologie, en employant l'hémolyse de Saponin, la recherche d'iso et autohémolysines, ensuite par la fixation du complément, la précipitation, enfin par la réaction de Klausner, qui est obtenue en diluant le sérum avec la triple ou quintuple quantité d'eau distillée. Citons encore la réaction de Tagava qui est faite de la façon suivante :

Un sérum inactivé, mais absolument limpide, est chauffé à 57 degrés pendant 30 minutes. Après cela, il est stratifié sur une solution saturée en y ajoutant une solution d'azotate de potasse (0,1 gramme : 1.000 grammes).

Si nous constatons une opacité à l'endroit du contact des deux liquides, ceci est à considérer comme réaction positive. Néanmoins, ces réactions sont reconnues comme non spécifiques par la plupart des auteurs.

Cependant, Oppermann et Lauterbach attribuent une importance capitale à l'hémoagglutination des hématies du lapin par le sérum de chevaux atteints de typho-anémie. Du côté technique, ce travail exige des préparatifs importants par le fait qu'il faut préparer deux sortes de lapins, ce qui demande un nombre assez élevé de ces derniers. Un sérum contenant beaucoup d'agglutinines, agglutine aussi bien les hématies de lapins indemnes que de malades. S'il ne contient que peu d'agglutinine, il n'agglutine que ces derniers. Seule la réaction positive est décisive. Cette théorie est également très discutée.

Depuis quelque temps, Oppermann a remplacé les lapins par des poules. Sur son intervention, le Gouvernement allemand a installé aux frais de l'Etat cinq laboratoires qui sont chargés de procéder à des recherches.

Nous allons citer maintenant d'une façon plus explicite la méthode de diagnostic préconisée par Oppermann.

Ce travail nous est facilité par les essais et les statistiques fournies par Oppermann et Lauterbach. Leurs essais portent surtout sur la possibilité d'établir un diagnostic certain. La base de départ pour ces travaux a été donnée par le fait que le virus de la typho-anémie provoque une formation assez rapide d'agglutinines dans le sang. C'est cette découverte qui a inspiré tous les travaux modernes. Le tout était de savoir quel était l'animal susceptible pour procéder à des essais. Nous avons déjà cité, au chapitre précédent, les capacités de réaction contenues dans le sang du lapin. Primitivement, les essais d'infection opérés sur des lapins échouèrent tous sans

exception. Depuis ce temps, une soixantaine de collaborateurs ont procédé à des essais sur 3.000 lapins. Les résultats qu'ils ont obtenus sont très intéressants : augmentation de la température normale, inappétence prononcée, poil hérissé, perte de gaieté et de vigueur, infiltration et coloration ictérique des muqueuses et enfin diminution de poids assez sensible.

Il est à remarquer que les lapins gravides et âgés de moins de six mois sont inaptes aux essais. Les lapins doivent être placés isolément dans des cages spéciales et il faut procéder au moins journallement, pendant huit jours, à l'énumération des hématies à l'aide du microscope. Les animaux qui accusent une oscillation assez sensible sont à supprimer. Après l'infection artificielle, il faut également porter toute son attention au résultat de la visite microscopique du sang. Une diminution rapide et parallèle des gammes d'hémoglobine et érythrocytaire est à considérer comme réaction positive. Si l'on procède, pendant ou immédiatement après la réaction, à l'abatage des lapins, on trouve les symptômes histologiques tout à fait caractéristiques.

On peut procéder à l'infection artificielle des lapins par voie sous-cutanée ou intraveineuse, ou intramusculaire, ou intrapéritonéale ou percutanée, même l'application buccale ou rectale est possible. La teneur du sang des lapins peut être également modifiée par des injections de glycérine, d'acide pyrogallique, de bacilles paratyphiques, de l'extrait de gastrophiles, ainsi que par le sérum de porcs, de l'eau distillée ou des sérums de chevaux sains. L'application peut être faite en doses assez fortes et répétées.

Nous passerons maintenant des essais pratiqués sur le lapin à ceux qui ont été entrepris sur d'autres espèces. Il est évident que l'on a écarté autant que possible les essais sur des chevaux, étant donné les frais occasionnés par le prix élevé de ces derniers. Après le lapin, on a donc eu recours au pigeon. Cet essai s'imposait du reste par le fait que l'addition d'hématies et d'hémoglobines aux matériels infectieux injectés aux lapins provoquent chez ceux-ci une agglutination spécifique des hématies. Ce fait présentait des inconvénients assez marquants, et ce qui est plus important, il pouvait troubler sérieusement le résultat des expériences. Après de longues recherches, Oppermann établit enfin que le sérum du pigeon offrait toutes les garanties pour un essai de ce genre. A première vue, cet essai semble assez difficile à effectuer, mais dans le laboratoire ce travail ne peut constituer aucun obstacle. Pour obtenir en effet du sérum de pigeon, il faut percer à l'aide d'une canule la partie gauche du thorax et perforer jusqu'au cœur du pigeon. Sur cette canule, on fixe ensuite une seringue de Pravaz et on retire à peu près 4 centimètres cubes de sang. Les pigeons supportent cette opération d'une façon assez étonnante. L'essai même de l'hémoagglutination se pratique de la même façon que chez les autres animaux. Néanmoins, il se présente un petit obstacle. Le sang des pigeons contenant beaucoup de globulines, il faut éliminer ces éléments albumineux avant de procéder à la réaction. Cette élimination est obtenue par une solution d'acide chlorhydrique. Les pigeons soumis à ces essais sont visités préalablement. Il s'agit surtout de savoir si leur sang ne contient pas déjà une valeur agglutinante de 1 : 40. A cette solution nous ajoutons encore une de 1 : 100. Si la réaction est positive pour la solution 1 : 40, le pigeon sera exclu de tout essai, même si la solution de 1 : 100 ne provoque aucune hémoagglutination.

Une autre difficulté était provoquée par le fait que l'on ignorait le jour où la présence de l'hémoagglutination était appréciable. Les ponctions trop fréquentes ne semblant pas être sans danger pour le pigeon, il fallait

donc guider les recherches sur ce point délicat. Ceci fut atteint, car la plupart des examens révélèrent la présence du phénomène de l'agglutination à partir du neuvième jour après l'infection. Dans quelques cas très rares, la formation des anticorps remontait à un deux jours plus tard. *L'examen du sang se fait donc le neuvième jour.* Au cas où le résultat est positif, l'essai est terminé, par contre un résultat négatif implique une nouvelle visite le onzième jour après l'infection.

Etant donné que la formation des agglutinines pouvait être occasionnée par le seul fait de l'injection d'albumine hétérologue, il fallait procéder à des essais excluant cette possibilité. A ce sujet, les auteurs procédèrent à l'injection de sang normal de chevaux, de bovins et, en fin de compte, de tuberculine. Tous ces essais ne purent provoquer aucun cas d'agglutination. *Il est donc à peu près certain que le sang du pigeon ne forme aucun anticorps provoqué par l'injection d'albumine d'une autre espèce.*

Les essais portèrent ensuite sur le pourcentage de pigeons réceptifs à l'infection. Le résultat acquis est que seuls 15 % des animaux infectés artificiellement n'ont pas réagi par une hémagglutination spécifique. Enfin, Oppermann et Lauterbach ont étudié la question à quoi attribuer le fait que des pigeons, avant d'être infectés artificiellement, réagissaient positivement à l'essai de l'hémagglutination. Des transfusions de sang de ces animaux sur des lapins provoquèrent le phénomène spécifique. Etant donné que le sérum normal du pigeon ne provoque pas d'agglutination chez le lapin, il est à présumer que ces animaux ont dû contracter l'infection par l'absorption de matériel infectieux qui se trouve en abondance sur les fumiers de ferme où sévit la typho-anémie.

Nous avons déjà dit que les mêmes auteurs avaient procédé à des essais d'infection artificielle sur des poules. Dans ces premiers essais, on put constater que le sérum des poules réagissait assez vivement à l'injection du virus anémique. En effet, le nombre des hématies diminuait d'une façon assez rapide, tandis que la transfusion de sang normal ne provoquait aucune réaction. Par contre, les auteurs avaient omis de procéder à des recherches d'altérations spécifiques dans les organes, surtout du foie. Dans un nouveau travail, cette lacune est comblée, car Oppermann et Lauterbach ont trouvé dans le foie les cellules chargées de pigmentation ferrugineuse, telles que nous les trouvons dans le foie du cheval atteint de typho-anémie. Afin de contrôler ces constatations, les auteurs firent acheter des poules dans différentes régions et procédèrent à leur visite après les avoir abattues. Le foie normal ne contenait jamais ces cellules spécifiques. Pour être complètement rassurés à ce sujet, Oppermann et Lauterbach procédèrent ensuite sur toutes les poules soumises aux essais à l'extirpation d'une petite partie du foie, qui fut soumise à un examen histologique. Afin de pouvoir constater que le foie de ces animaux ne contenait aucun dépôt de pigmentation ferrugineuse par suite de l'extirpation d'une partie du foie, cinq poules furent abattues sept jours après l'opération. Aucune altération n'étant constatée, on peut admettre que l'opération sus-indiquée se pratique sans danger pour l'animal. A titre d'essai, plusieurs poules reçurent par voie intramusculaire 3 centimètres cubes de sérum normal du cheval. Abattues après 4, respectivement 7 jours plus tard, aucune altération du foie ne fut constatée. D'autres furent abattues après 9 jours, et là également sans résultat spécifique. Il est donc hors de doute que le sérum normal du cheval ne provoque aucune altération sur le foie de la poule. Ce point étant acquis, les essais d'infection purent commencer. Toute une série de poules furent infectées par 3 centi-

mètres cubes de sérum provenant de chevaux atteints de typho-anémie. Une partie fut abattue après 3 jours, d'autres entre le 4^e et le 10^e jour après l'infection. Le résultat fut surprenant, car à quelques unités près, toutes les poules montrèrent les cellules caractéristiques dans le foie. Les résultats sont surtout nets si l'on exclut de l'essai les jeunes animaux. A la suite de ces essais, Oppermann et Lauterbach concluent que l'infection artificielle des poules par le virus de chevaux atteints de typho-anémie aiguë ou chronique, ou même par des porteurs de germes, provoquent des altérations caractéristiques du foie sous forme de dépôts de cellules chargées de pigmentation ferrugineuse. Ces altérations sont surtout appréciables si les animaux sont abattus entre le 5^e et le 7^e jour après l'infection. Ces résultats furent acquis après infection intramusculaire. A titre d'essai, d'autres poules furent infectées par voie intracutanée. Dans ce cas, les altérations spécifiques ne firent leur apparition que vers le 9^e jour.

D'autres essais par voie buccale n'ont pas donné les mêmes résultats, car le pourcentage d'infection est inférieur à celui obtenu par les autres modes d'application du virus.

Pour terminer les essais, les auteurs tentèrent de provoquer une infection naturelle, en obligeant les poules à ramasser les grains disséminés dans du fumier provenant de chevaux atteints de typho-anémie. Sur 12 animaux, 7 contractèrent de cette façon les altérations spécifiques du foie. Il résulte de ces derniers essais que les infections sont plus nombreuses si les animaux sont obligés de ramasser leur fourrage dans un milieu infecté. Oppermann et Lauterbach arrivent aux conclusions suivantes :

1^o Les poules réagissent à l'inoculation du virus de la typho-anémie du cheval par des altérations histologiques du foie. Ces altérations se manifestent par des dépôts de cellules chargées de pigmentation ferrugineuse. L'application intramusculaire est préférable à toute autre (intracutanée ou buccale).

2^o Les poules infectées ne montrent aucun symptôme clinique.

3^o En raison de la résistance variable des poules et des oscillations du virus, l'examen histologique du foie se fait avantageusement le 7^e jour après l'infection.

4^o Les sujets trop jeunes sont à exclure des essais.

5^o Avant de procéder à un essai quelconque, il faut faire l'extirpation d'une partie du foie et l'examiner histologiquement, car ce procédé est seul exempt d'erreur diagnostique.

6^o Chaque poule doit être isolée dans une cage aussitôt l'extirpation faite et doit y être conservée jusqu'après l'inoculation.

7^o L'extirpation d'une partie du foie ne provoque aucune altération histologique de cet organe, pas plus du reste que l'application d'un sérum normal du cheval.

8^o Les altérations spécifiques du foie n'ont pas été trouvées sur des sujets péris de tuberculose ou de choléra aviaire.

9^o L'infection spontanée des poules est possible dans des étables infectées de typho-anémie.

Une autre question se pose encore. Il s'agissait de savoir si l'extrait du foie ou de la rate de chevaux péris de typho-anémie pouvait provoquer les altérations spécifiques. Les mêmes auteurs ont résolu cette question affirmativement. Ils ont constaté que l'extrait du foie et de la rate provenant

de chevaux reconnus malades et dont le foie était atteint des altérations caractéristiques, était aussi pathogène que le sang. A titre de contrôle, ils ont également inoculé du sérum de porcs atteints du virus de la peste porcine à des poules. Ni l'albumine hétérologue, ni le virus de la peste porcine n'ont causé une altération quelconque du foie des poules.

Dans un dernier essai, Oppermann et Lauterbach ont tenté de savoir quand les altérations spécifiques disparaissent chez des poules atteintes d'une infection spontanée. Ils ont constaté que ces altérations n'ont pas diminué dans un laps de neuf semaines.

Si nous ajoutons ces nouvelles méthodes pour l'établissement du diagnostic aux anciennes déjà mieux connues (hémagglutination et réaction du complément lipoïde), nous devons avouer que la possibilité nous est donnée de faire établir un diagnostic ferme à l'aide du laboratoire.

THERAPIE

On a essayé jusque maintenant un nombre incalculable de médicaments. Les préparations d'arsenic ont provoqué des améliorations temporaires et, d'un autre côté, on attribue des cas de guérison à des préparations de bismuth. Une controverse très nourrie a été menée sur les succès soi-disant acquis à l'aide de l'autohémothérapie, de même que les guérisons dues au sang normal de cheval ainsi qu'au sérum. Un remède spécifique n'existe pas à l'heure actuelle, pas plus qu'une vaccination préventive.

PROPHYLAXIE

Toute la prophylaxie consiste à éviter les divers procédés de la contagion. Le plus souvent, la maladie est importée par un animal nouvellement acheté ; on évite ce danger en soumettant celui-ci à une quarantaine suffisante.

Si la maladie sévit dans la région, on refusera l'entrée des écuries à des personnes ayant eu des contacts suspects. L'usage des abreuvoirs communs est encore une cause fréquente de transmission qui peut être toujours évitée.

Ensuite, le vétérinaire traitant devra avoir soin de bien stériliser ses instruments avant usage, car ce procédé de transmission est à redouter. Les mesures sanitaires sont indiquées dans l'arrêté du 27 décembre 1929.

En Allemagne, la viande provenant de chevaux atteints de typho-anémie aiguë est considérée apte sous condition (*bedingt tauglich*).

Cette décision a été prise pour éviter la contagion à l'homme, qui a été constatée à différentes reprises.

DEUXIEME PARTIE

EXPERIENCES PERSONNELLES

CAS N° 1

Jument, grise pommelée, âgée de 8 à 9 ans, demi-lourd. — Appelée le 7 septembre 1926 chez H..., à St..., celui-ci me présente un cheval au signalement sus-indiqué. Sur mes questions, il me déclare que son cheval montre depuis quelque temps une fatigue très prononcée. Il a de plus remarqué une inappétence inaccoutumée. Finalement, il trouve son cheval maigri et le voit uriner souvent. Là-dessus je procède à la visite de l'animal. Le résultat est le suivant :

Pouls petit, 70 à la minute. Muqueuses : rouge sale, infiltration apparente. Température : 40°2. Après quelques mouvements au pas : mollesse. Saignée de 50 centimètres cubes. La proportion de la quantité des hématies vis-à-vis du sérum est de 18,5 à 31,5, épreuve de la sédimentation globulaire.

Diagnostic : Typho-anémie.

Je conseille au propriétaire de vendre son cheval pour la boucherie, étant donné qu'il a encore trois autres chevaux à l'écurie. N'admettant pas ce constat, le propriétaire se refuse à toute mesure de précaution, même il s'obstine à ne pas vouloir séparer le malade des autres chevaux, et comme il insiste sur un traitement, je prescris un traitement arsenical (Liquueur de Fowler). Le cheval est ménagé et nourri avec des aliments de choix, de sorte qu'après quatre semaines, il paraît rétabli. L'appétit est de nouveau redevenu normal, la mollesse a disparu, le pouls, 48 à la minute, est plus vigoureux.

La température est revenue à la normale. J'ai l'occasion de revoir le cheval après une quinzaine. L'amélioration continue, le cheval est employé à un travail assez léger. Le propriétaire est convaincu d'une erreur de diagnostic et impose le travail ordinaire à son cheval. L'état latent se prolonge jusqu'au mois de septembre de l'année suivante. J'ai l'occasion de revoir le cheval le 9 septembre 1928. Je constate : pouls 90-95, insensible. Muqueuses : blanchâtres, infiltration très prononcée, température 38°6. La faiblesse de l'arrière-main est extrême, la marche titubante. Je constate des œdèmes sur divers points, notamment aux extrémités postérieures au niveau des flancs et des épaules. Après quelques pas, les battements du cœur deviennent précipités et tumultueux. Le propriétaire fait abattre le cheval le lendemain.

Autopsie

Le cheval est très maigre, les côtes sont apparentes. A l'intérieur on trouve du sang qui a plutôt l'aspect d'eau colorée, il ne coagule pas. Le cœur indique une dégénérescence grasseuse. La foie est tuméfié et de couleur brun foncé. La rate est largement tuméfiée et sa couleur est rouge groseille.

Le diagnostic typho-anémie semble donc nettement confirmé.

CAS N° 2

Poulain de 2 ans, chez le même propriétaire.

Je suis appelé le 25 octobre de la même année pour une poulliche de 2 ans, alezane.

Le propriétaire me déclare que ce cheval mange très mal et qu'il est très faible.

L'examen de l'animal établit : l'animal est maigre et dénote une mollesse accentuée. Pouls 85 et insensible. Température 40°6. Muqueuses : rouge sale avec un fond ictérique, infiltration prononcée. Les ganglions de l'aube sont tuméfiés. Accélération des battements du cœur après quelques pas. Les poils de la crinière s'arrachent par poignées. Des œdèmes sont visibles au niveau des flancs et aux extrémités postérieures.

Je procède à une prise de sang.

Sur 50 centimètres cubes, les globules rouges font 18, le sérum 38.

Je conseille l'abatage d'extrême urgence, ce qui est fait le lendemain.

Autopsie

Le cadavre est d'une maigreur très avancée. Le sang est exactement de la même qualité que dans le cas précédent. Le tissu conjonctif contient quelques ecchymoses de la grosseur d'un pois. Le foie semble assez normal. Par contre, la rate est fortement tuméfiée (à peu près le double de son volume ordinaire). Sur sa surface, quelques ecchymoses sont bien apparentes. Les reins ont un volume double qu'à l'ordinaire.

CAS N° 3

Deux chevaux du même propriétaire.

Je suis appelé le 15 novembre, toujours de la même année, pour deux chevaux malades :

1° Jument 4 ans, noire ;

2° Jument 6 ans, baie.

Le propriétaire déclare que ses deux chevaux ne mangent plus depuis deux jours et qu'ils ont une température élevée. Mes constatations sont les suivantes :

Premier cheval : pouls 68, température 40°3, muqueuses : rouge foncé, sale, infiltrées. Il urine abondamment.

Deuxième cheval : pouls 62, température 40°6, muqueuses : paraissant pâles, mais sont fortement infiltrées, aucun œdème n'est visible.

Je procède à une prise de sang sur les deux malades. Le résultat est aussi positif que dans les deux cas précédents.

Etant donné les deux cas précédents, où l'anémie était nettement établie, je pose le diagnostic : Typho-anémie. Je conseille un essai d'auto-hémothérapie, ce que le propriétaire refuse. J'ai l'occasion de revoir les deux chevaux le lendemain. Les symptômes sont restés les mêmes. La faiblesse de l'arrière-main est encore plus prononcée que la veille. Le propriétaire ne veut toujours rien savoir d'un traitement au sérum. Vu cette attitude, je lui conseille l'abatage d'urgence.

Le résultat des deux cas est identiquement le même. Le foie, la rate et les reins sont tuméfiés. Des pétéchies se trouvent sur presque toutes les séreuses. Le sang ne contient presque plus de matières colorantes. Le foie est friable à un tel point que l'on s'étonne qu'une déchirure ne soit intervenue à l'état vivant.

Le diagnostic typho-anémie est confirmé par le résultat de l'autopsie.

CAS N° 4

Hongre, bai, environ 5 ans.

Le 31 août 1925, je suis mandé en hâte chez M. F. A., à Luttange (ce village est reconnu comme un foyer dangereux d'anémie infectieuse).

Interrogé, mon client répond avoir un cheval malade depuis la veille. Il ne mange plus du tout et semble très faible.

Je procède à un examen. Pouls 98, presque insensible, température 40°8. Les conjonctives sont très pâles et montrent beaucoup de petites ecchymoses. Les ganglions de l'auge sont fortement tuméfiés. Les yeux sont larmoyants.

Désirant voir la marche du cheval, je demande au propriétaire de vouloir le sortir de l'écurie, chose qui n'est pas facile, parce que la faiblesse de l'arrière-main est très grave. C'est à peine s'il parvient à faire 30 mètres.

Revenu à l'écurie, je procède à une prise de sang. Le résultat étant positif, je pose le diagnostic : typho-anémie aiguë. Les symptômes me semblent très graves, j'en fait part à mon client. Sans hésitation, il veut faire abattre le cheval le lendemain. Mais avant l'arrivée du boucher, le cheval est mort.

Etant prévenu aussitôt de cette issue fatale, je demande au client de me faire amener le cheval à l'équarrissage le plus proche, afin de pouvoir pratiquer l'autopsie.

Je procède à l'autopsie le 2 septembre.

L'état général de nutrition de l'animal est assez bon. Le sang est tout clair et contient très peu de matière colorante. Il ne coagule pas. Le foie est tuméfié et de couleur brun-rouge. La constitution est friable. Le volume de la rate est plus que doublé, la couleur est rouge très foncé. Les reins sont énormes, comparés à leur grandeur normale. Mais ce qui est surtout remarquable, ce sont les pétéchie de la grosseur d'un pois et qui se trouvent sur tous les organes et sur toutes les muqueuses.

Le résultat de l'autopsie confirme le diagnostic. Il s'agit d'un de ces cas qui débutent d'une façon foudroyante et se signalent surtout par des symptômes sépticémiques.

CAS N° 5

Hongre, bai foncé, environ 4 ans.

Le 3 novembre 1928, je suis appelé à Monneren chez un cultivateur, M. M. S...

Ce propriétaire a quatre chevaux à l'écurie, dont deux au-delà de 12 ans ; les deux autres ont 4 et 6 ans. M. S... me présente son cheval, qui est très maigre ; le poil est cependant assez lisse et même reluisant. Il traîne péniblement l'arrière-main, et sur le pavé, devant la maison, il a du mal de pouvoir gagner la grange distante de quelques mètres seulement. Les déclarations du cultivateur se résument en quelques mots : ayant remarqué que son cheval ne mangeait pas, il a mesuré la température qui était de 40°2. Ensuite, il s'est alarmé du fait que l'animal maigrissait à vue d'œil.

Le résultat de l'examen est le suivant :

Pouls 84, mou, presque insensible ; les muqueuses oculaires sont œdémateuses. Leur couleur est rouge vif, avec une légère teinte jaune, les yeux sont larmoyants. Température 40°5.

Les ganglions de l'auge ne sont que légèrement tuméfiés. Le propriétaire me confirme que le cheval urine abondamment. Ensuite il m'avoue avoir perdu deux autres chevaux en 1926, atteints, selon les constatations d'un confrère, d'anémie infectieuse.

Je procède à une prise de sang ; dans mon verre gradué et contenant 50 centimètres cubes de sang, les hématies atteignent, après 10 minutes d'attente, péniblement 12 centimètres cubes. Avant de me prononcer définitivement, je demande à mon client de m'apporter de l'urine du cheval malade. Il me l'apporte le lendemain matin.

Elle est foncée et assez épaisse. La réaction alcaline, son poids spécifique atteint 1030. L'albumine s'y trouve en assez fortes quantités.

Je confirme à mon client le diagnostic de la veille (typho-anémie sub-aiguë). En même temps, je le rends attentif au danger que courent les autres chevaux de son écurie. Sur ses instances, je lui prescris un traitement arsénical (Liquor Fowler). En même temps, je fais administrer des doses assez fortes d'acetanilide (40 grammes par jour).

J'ai l'occasion de revoir le cheval le 16 décembre. L'état s'est aggravé. Le poulx est insensible. Ses muqueuses sont presque blanches. La température a diminué, elle varie depuis trois jours entre 39°3 et 39°5. La dyspnée est plus marquante. C'est avec beaucoup de peine que l'on arrive à faire sortir l'animal de son écurie. Dans l'intérêt d'éviter des soins inutiles et une contamination des autres chevaux, j'insiste sur l'abatage. Le propriétaire, par contre, insiste pour continuer le traitement.

Il me fait rappeler le 23 décembre. Sur l'injection répétée de doses de liquor Fowler, le cheval a meilleur appétit et il semble un peu plus gai. Néanmoins, mes constatations sont les mêmes. A part une légère diminution du nombre des pulsations, l'état reste très alarmant. Je prescris : 12 paquets à 0,6 gramme d'acide arsénieux, à prendre journellement un paquet, et je recommande des aliments de choix. Le 10 janvier, le propriétaire me fait savoir que son cheval a péri le 2 janvier. De ce fait l'autopsie n'a pas été pratiquée.

CAS N° 6

Jument alezane, environ 7 ans, du même propriétaire.

Appelé le 2 octobre 1929, le sieur S... me présente une jument qui, d'après ses dires, commence à maigrir visiblement. Etant encore sous l'émotion des cas précédents, il a tenu à me faire venir assez tôt. Poulx 58, température 38°1. Les muqueuses sont infiltrées, pâles sur un fond ictérique. Les ganglions de l'auge sont déjà fortement tuméfiés. La visite du sang et de l'urine ne laisse aucun doute sur le diagnostic : typho-anémie chronique. Le propriétaire est d'accord pour procéder à l'auto-hémothérapie.

Je prends un litre de sang que j'envoie au laboratoire bactériologique.

Le sang m'étant revenu le 11 octobre, je procède dès le lendemain à l'inoculation intraveineuse de 50 centimètres cubes de sérum. Je fais accompagner ce traitement de doses journalières de 0,6 gramme d'acide arsénieux.

Le 16 octobre, je fais une nouvelle inoculation de 75 centimètres cubes de sérum, également par voie intraveineuse. Le malade semble légèrement amélioré dans son état général.

Poulx 48, température 38°. Les muqueuses sont encore pâles, mais moins jaunes. Les ganglions restent tuméfiés, aux extrémités postérieures je constate cependant une légère infiltration œdémateuse. Le 19 octobre, le propriétaire vient me dire que son cheval est mieux. L'appétit est meilleur et la marche se fait sans faiblesse de l'arrière-main.

Je passe à nouveau le 26 octobre chez mon client pour me rendre compte de l'état du cheval. Le trouvant encore faible, je lui applique le traitement de Di-Narsol et de Di-Narsane (1), qui consiste en applications intraveineuses d'un liquide arsénieux et de cinq paquets de poudre. Depuis, j'ai eu l'occasion de revoir le cheval qui est attelé à un travail très léger. Mon diagnostic reste malgré tout réservé.

CAS N° 7

Jument baie, environ 6 ans.

Je suis appelé le 29 septembre 1925 chez M. M..., beau-frère du client

(1) Di-Narsol : Carbinol-Diamétharsinate de soude ; Di-Narsane : Carbinol-Diamétharsinate de chaux.

précédent, habitant la localité voisine de celle des cas n° 5 et 6.

Le client me présente une jument, très maigre et très faible, qui, malgré son excellent appétit, maigrit visiblement. Il déclare en outre la voir uriner plus souvent qu'à l'ordinaire. Je lui demande s'il n'a jamais remarqué d'ascarides. Il répond négativement. N'étant pas très confiant dans cette affirmation, je ramasse quelques excréments pour faire une visite microscopique.

Mes constatations sont les suivantes :

Pouls 54, température 38°2. Les muqueuses sont pâles, mais faiblement infiltrées. Par contre, le poil est hérissé. La marche est assez pénible.

Le cheval urine pendant la visite. J'en profite pour examiner si l'urine contient de l'albumine. La recherche est positive. Je me réserve néanmoins le diagnostic jusqu'après visite microscopique des excréments. Le résultat est du reste négatif. Le client revient le lendemain pour apprendre le résultat. En lui expliquant qu'il s'agit d'anémie infectieuse (forme chronique), il avoue finalement avoir eu déjà la maladie dans l'écurie.

Je lui propose le traitement de l'auto-hémothérapie, ce qu'il accepte. Je me rends le même jour chez lui pour procéder à la prise de sang nécessaire. Le cheval est d'une telle faiblesse qu'il tombe à terre pendant l'opération. Je le fais isoler des cinq autres chevaux qui se trouvent dans la même écurie.

Le 12 octobre, je reviens pour faire l'inoculation de 50 centimètres cubes de sérum. Avant d'y procéder, je visite l'animal. Le résultat est identiquement le même qu'au jour de ma première visite. Pour intensifier l'effet de l'hémothérapie, je prescris une cure à base d'acide arsénieux.

Le 23 octobre, je retourne pour inoculer la seconde quantité de sérum (75 grammes). J'ai l'occasion de constater une amélioration du malade. Il est plus gai et semble mieux tenir sur ses jambes. Je le fais sortir de l'écurie pour mieux me rendre compte de l'état général.

Pouls 52, température 38°2. Les conjonctives sont légèrement roses. Les infiltrations œdémateuses que j'avais constatées aux membres postérieurs ont disparu.

Après l'inoculation du sérum, je fais activer les doses d'acide arsénieux (0,8 gramme). J'insiste avant mon départ sur une nourriture de choix, ce que le propriétaire accepte de faire.

Quatre semaines plus tard, le cheval est attelé pour la première fois. Devant le résultat encourageant, le propriétaire continue à l'atteler comme auparavant. J'ai revu ce cheval à plusieurs reprises depuis et je me suis rendu compte qu'il présentait un de ces cas très rares, où le traitement avait produit un résultat positif.

P.-S. — Ce même propriétaire a perdu, six mois plus tard, un autre cheval atteint, d'après le constat d'autopsie faite par un vétérinaire sarrois, d'anémie infectieuse.

CAS N° 8

Hongre, noir, environ 6 ans.

Un cultivateur, T... de K..., vient me consulter le 11 juin 1925. Il m'explique qu'il a perdu plusieurs chevaux depuis deux ans et qu'il en avait de nouveau un de malade à l'écurie. Ayant entendu parler de vaccination contre l'anémie infectieuse, il désirerait faire procéder à un essai.

Je me rends le lendemain chez lui, où il me présente un cheval gravement atteint.

Pouls 94, température 40°7. Les muqueuses oculaires sont d'un rouge vif. Les yeux sont larmoyants. Les ganglions de l'auge sont fortement tuméfiés. Les extrémités postérieures sont œdématisées. En voulant le faire sortir de l'écurie, il faillit tomber à plusieurs reprises. Les battements du cœur deviennent inquiétants, de sorte que je renonce à le faire marcher. Sans aucun doute possible, il s'agit d'un nouveau cas de typho-anémie aiguë. Je fais part de mes hésitations en ce qui concerne un traitement à l'auto-hémothérapie, étant donné que je considère le cheval perdu. Sur les instances du propriétaire, je procède à une saignée assez abondante (5 à 6 litres). Un litre est envoyé au laboratoire bactériologique pour préparer l'autosérum.

Le 19 juin, je procède à l'inoculation de 50 centimètres cubes de sérum, et ceci sans aucune conviction, car les symptômes sont encore plus alarmants qu'à l'occasion de ma première visite.

Je reviens le 24 juin pour inoculer 75 centimètres cubes de sérum, mais malheureusement j'arrive justement au moment où le cheval expire.

J'en profite pour procéder à l'autopsie.

Le cadavre est très maigre. Extérieurement, je remarque des engorgements œdémateux en divers points, notamment aux membres, au niveau des flancs, de la poitrine et à l'extrémité de la tête.

A l'intérieur, nous trouvons quelques ganglions œdémateux. Tous les organes sont couverts de pétéchies, principalement la rate, le cœur, les intestins. La rate fait le double de son volume habituel. Le cœur montre beaucoup d'ecchymoses. Le foie est friable. Le sang contient très peu de matière colorante et ressemble plutôt à de l'eau colorée. Les reins fortement tuméfiés sont également couverts de pétéchies.

Le diagnostic est donc confirmé par le résultat de l'autopsie.

CONCLUSIONS

1° L'établissement du diagnostic typho-anémie est possible dans la clientèle, comme nous l'avons du reste établi au cours de ce travail, si on prend en considération les antécédents et surtout la présence antérieure de la maladie dans la même propriété.

2° Dans des cas douteux, il faudrait avoir recours à un laboratoire, afin de procéder à un examen histologique, visant la présence de cellules chargées de pigments ferrugineux dans le foie.

3° Jusqu'à ce jour, tout traitement s'est révélé inefficace en ce qui concerne la guérison définitive (stérilisation).

Vu : *Le Doyen,*
H. ROGER

Vu : *Le Président,*
TANON

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- CARRÉ et VALLÉE : Rev. gén. 1906, VIII, 593 ; 1907, IX, 113.
- HAAG : Beitrag zur Diagnose der ansteig. Blutarmut der Pferde, Diss. München 1923.
- HAGEDORN : Das Verhalten d. Huhnes gegenüber dem Virus der infektl. Anaemie des Pferdes. Dissert. Hannover 1922.
- HELM : Versuche z. Uebertragung der infektl. Anaemie des Pferdes auf Meerschweinchen. B. T. W. 1926. S. 38.
- HELM : Die künstliche Uebertragung der infektl. Anaemie des Pferdes auf Meerschweinchen und Kaninchen. Arb. d. R. Gesundheit Amts Bd. 55 S. 379.
- HOFFMANN : Ueber die Beeinflussung d. Blutbildes kleiner Versuchstiere durch das Virus der inf. An. d. Pferdes. Diss. Hannover 1923.
- HUTYRA u. MARCK : Spezielle Pathologie u. Therapie d. Haustiere 1913.
- JAFFÉ u. SILBERSTEIN : Die Uebertragbarkeit d. ansteig. Blutarmut d. Pferdes auf kleine Laboratoriumstiere. Zeitschrift f. d. g. Medizin 1922, N° 26 S. 109.
- JAFFÉ : Beiträge z. pathol. Histologie d. ansteig. Blutarmut d. Pferdes. Virchows Arch. 192 L Bd. 233, S. 334.
- LUHRS : Anst. Blutarmut, Zeitschr. f. Vetkde. 1922, S. 329.
- LUHRS : Zur Diagnose d. ansteig. Blutarmut mit Hilfe des Kaninchenübertragungsversuches nach Oppermann. Zeitschrift für Vetkde. Jg. 37, S. 374.
- MARXER A. : Die Beziehung der Gastrophiluslarven zur infektiösen Anaemie der Pferde. Zeitschr. für Immunitätsforschung Bd. 29. 1920. Heft 1/2.
- NIGGEMEYER : Ueber die Beeinflussung des Blutbildes gesunder Hühner und Ferkel durch die Injektion von Blutserum gesunder Pferde. Diss. Hannover 1922.
- NOCARD et LECLAINCHE : Les maladies microbiennes, 1896.
- NOELLER u. DOBBERSTEIN : Zur Frage der histologischen Diagnose der ansteig. Blutarmut. Arch. f. w. u. p. Thkde. Bd. 54, 1926, S. 111.
- OPPERMANN u. LAUTERBACH : Die Diagnose d. infektl. Anaemie des Pferdes mit Hilfe des Hühnerversuchs. D. T. W. 1928.
- Der weitere Ausbau der Diagnostik d. infektl. Anaemie d. Pferdes mit Hilfe d. Serologie u. d. Kleinterversuches. D. T. W. 1928, N° 30, S. 507.
- Der weitere Ausbau der Diagnostik d. inf. Anaemie d. Pferdes mit Hilfe der Serologie und des Kleinterversuches. D. T. W. 1928, N° 18, S. 311.
- Der weitere Ausbau d. Diagnostik d. infektl. Anaemie d. Einhufer mit Hilfe d. Serologie und des Kleinterversuches. D. T. W., 1928, N° 43, S. 717.
- Weitere Beiträge zur Diagnose d. infektl. Anaemie d. Pferdes mit Hilfe des Hühnerversuchs. D. T. W., 1928, N° 44, S. 735.
- OPPERMANN : Ziele und Wege der neueren Forschungsarbeiten über die infektiöse Anaemie des Pferdes. Archiv f. w. u. ; p. Thkde, 1924, Band 51 Heft 3.
- OPPERMANN u. ZIEGLER : Die infektiöse Anaemie in Kolle-Wassermann. Handb. d. pathol. Wikde. 1927.

- PETERS u. BERNARD : Das Meerschweinchen als Versuchstier für die Erkennung d. anst. Blutarmut. Arch. f. w. u. p. Thkde. Bd. 54, 1926, S. 111.
- SCHERMER u. EIGENDORF : Die diagnostische Bedeutung d. Kaninchenimpfversuches bei d. infe. Anaemie d. Pferdes. Arch. f. w. u. p. Thkde. Bd. 54, 1926, S. 299.
- SCHERMER : Die histol. Veränderungen bei d. infek. Anaemie des Pferdes und ihr Vergleich mit denen bei exp. Anaemien. Archiv f. w. u. p. Thkde. Bd. 45, 192, S. 121.
- SEYDERHENM R. : Ueber die perniz. Anaemie d. Pferde. Zieglers Beiträge Bd. 58, S. 285. 6
- STANDFUSS, SCHULTZ, SCHNAUDER, PETERS, FRENZEL : Untersuchungen über die anst. Blutarmut d. Pferdes. Arch. für w. u. p. Thkde 1924, Bd. 51, S. 154.
- STOLLE : Beiträge zur Diagnose d. inf. Anaemie des Pferdes. Diss. Hannover 1922.
- TRAUPE : Ueber die Alkoholresistenz d. Virus d. inf. Anaemie wie über d. Spezifität d. Kaninchenversuches. Diss. Berlin 1926.
- VOSS : Beiträge z. Diagnostik d. inf. Anaemie d. Pferdes. Diss. Hannover 1922.
- ZELLER : Klinische pathol. anat. histol. und serologische Befunde bei 50 chronischen Fällen von anst. Blutarmut d. Pferde. Zeitschr. f. Infektkrht. d. Haustiere. Bd. 26, S. 67, 1924.
- ZIEGLER : Zur Histologie d. anst. Blutarmut d. Pferde. B. T. W. 1925, S. 46 und 751.
- ZIEGLER : Die histologische Diagnose d. anst. Blutarmut. D. T. W. 1925, S. 253.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Page
Introduction	5
Objet de Travail	13
La Typho-Anémie du Cheval	14
Pathogenie	17
Diagnostic Différentiel Pathol. et Anatomique	17
Les Symptômes de la Maladie	18
La Forme chronique	19
La Marche de la Maladie	19
Le Diagnostic	20
Thérapie	25
Prophylaxie	26
Expériences personnelles	26
Conclusions	32
Bibliographie	33



